Aus dem pathologischen Institut zu München.

Terminale Blutungen bei Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Werner

Arzt aus Frankfurt a. M.

Frankfurt a. M. 1900.

Buchdruckerei Louis Golde.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Terminale Blutungen
bei Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

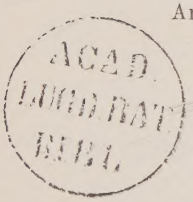
der

Königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Werner

Arzt aus Frankfurt a. M.



Frankfurt a. M. 1900.
Buchdruckerei Louis Golde.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0013

Obwohl die Blutungen bei Lebercirrhose nicht zu dem gewöhnlichen, typischen Symptomenkomplex dieser Krankheit gehören, so ist ihr Vorkommen bei derselben doch keine Seltenheit. Die grösseren Lehrbücher der inneren Medizin sowohl als der pathologischen Anatomie thun ihrer mehrfach mit Nachdruck Erwähnung, als „bedeutsamer Erscheinungen" im Verlauf der Cirrhose (Strümpell, Ziegler, Birch-Hirschfeld). Statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens existieren in der Litteratur dieses Gegenstandes leider nur ganz vereinzelt. Einige Anhaltspunkte giebt immerhin eine Statistik von Lange [1]) Er fand unter 56 sezierten Fällen von Cirrhose 10 Mal (i e. 17,9%) Blutungen in Speiseröhre, Magen, Luftwege und seröse Höhlen, und zwar 3 Mal in 8 Fällen „hochgradiger Cirrhose" (i. e. 37.5%), 7 Mal in 32 Fällen „gewöhnlicher Cirrhose" (i. e. 21,9%) keinmal in 16 Fällen „mässiger oder beginnender Cirrhose". Diese statistischen Angaben lassen deutlich erkennen, wie das Vorkommen der Blutungen sich auf die verschiedenen Stadien der Lebercirrhose verteilt; bei „mässiger oder beginnender Cirrhose" ist es höchst selten — nach der Statistik gleich null —, weitaus am häufigsten dagegen bei „hochgradiger Cirrhose". Schon auf Grund dieser Thatsachen wären wir, bei der

[1]) H. Lange. Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der interstitiellen Hepatitis.
Dissertation. Kiel, 1888.

quoad vitam bekanntlich sehr ungünstigen Prognose der Lebercirrhose als solcher, berechtigt, die Mehrzahl der Blutungen als „terminale“ zu bezeichnen. Den Thatsachen entsprechend lehrt aber auch die Theorie, dass wir den Ausdruck „terminale Blutungen“ für die überwiegende Mehrzahl der Fälle in Anspruch nehmen dürfen, wir brauchen uns nur im Folgenden zu vergegenwärtigen, auf welche Weise die Blutungen bei Lebercirrhose entstehen.

Die Lebercirrhose oder besser die chronische interstitielle Hepatitis besteht bekanntlich hauptsächlich in einer entzündlichen Wucherung des spärlichen interstitiellen Bindegewebes mit nachfolgender narbiger Schrumpfung desselben. Das neugebildete Granulationsgewebe umwächst die Leberacini einzeln oder in Gruppen, übt dadurch eine Kompression auf die intraacinösen Gefässcapillaren aus und bringt sie so zur Verödung. Teilweise werden sie allerdings durch neugebidete Kapillaren ersetzt, diese reichen jedoch nicht aus, um die Blutzirkulation in den einzelnen Läppchen ungestört zu erhalten, die Ernährung der Parenchymzellen wird mangelhaft, und sie beginnen zu atrophieren. Mittlerweile geht das interacinöse Granulationsgewebe allmählich in sekundäre Schrumpfung über. Durch diesen Prozess werden die gröberen Pfortaderverzweigungen, die sogenannten Venae interlobulares, komprimiert, die durch die Verödung der Kapillaren bedingte Störung der Blutzirkulation in der Leber wird bedeutend gesteigert, und mit dem Fortschreiten des Schrumpfungsprozesses bis auf die Umgebung des Pfortaderstammes kommt es zu Stauung ausserhalb der Leber, in den Wurzelgebieten der Pfortader. Es treten die bekannten

Stauungserscheinungen auf, Gastrointestinalkatarrh, Milzschwellung, Ascites.

In diese Gruppe der Stauungserscheinungen gehören auch unsre Blutungen zum grössten Teil; sie werden nach der Art ihrer Entstehung „mechanische“ genannt im Gegensatz zu einer anderen kleineren Gruppe von Blutungen, auf welche wir nachher zu sprechen kommen werden. Diese mechanischen Blutungen verdanken also ihre Entstehung dem enorm gesteigerten Blutdruck in den Pfortaderwurzeln, welcher die Gefässwand ad Maximum dehnt und eventuell zur Ruptur bringt. Wenn nun diese Blutungen wirklich unter den gleichen Bedingungen entstehen wie die übrigen Stauungserscheinungen, wie kommt es dann, dass sie so viel seltener vorkommen und zeitlich so viel später auftreten als diese? Das erklärt sich einfach so: Sobald die übrigen Stauungserscheinungen ihr Maximum erreicht haben und die gestaute Blutsäule sich nur noch durch Verminderung ihrer selbst von dem enormen Druck, dem sie ausgesetzt ist, entlasten zu können scheint, tritt, um dies zu verhüten, eine Erscheinung auf, welche als eine echte Heilbestrebung der Natur[1]) auf-

[1]) Diese theoretische Erkenntnis ist in jüngster Zeit für die Therapie der Lebercirrhose verwertet worden. Talma (Berliner klinische Wochenschrift, 1898, No. 38,) hat zuerst den Vorschlag gemacht, durch die Laparotomie und Anheftung des Netzes an die vordere Bauchwand die Bildung kollateraler Bahnen künstlich zu befördern. Durch Tillmann's Tierversuche (Über die chirurgische Behandlung des Ascites. Deutsche medizinische Wochenschrift 1899, No. 18, S. 284) wurde zunächst die praktische Verwertbarkeit dieses Vorschlags bestätigt. Neumann (zur Frage der operativen Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899, No. 26, S. 422.) hat in einem Fall von Lebercirrhose die Operation zur Beseitigung des Ascites ausgeführt, mit einstweilen günstigem Erfolg. Sichere Resultate über den Erfolg der Operation liegen noch nicht vor.

zufassen ist; ich meine die kollateralen Blutbahnen, welche das venöse Blut aus den Pfortaderwurzeln mit Umgehung der Leber direkt der Vena cava inferior und dem rechten Herzen zuführen. Die Ausbildung eines solchen Kollateralkreislaufs im Verlauf der Lebercirrhose war den Forschern der letzten 4 Jahrzehnte, die sich mit diesem Gegenstand eingehend beschäftigten, schon allen wohlbekannt. Frerichs[1]) sagt darüber: „Zwischen der Pfortader und Hohlvene bestehen Verbindungen, welche, wenn sie erweitert werden, einen grossen Teil der Ven. portae mit Umgehung der Leber direkt dem Herzen zuführen.“ Dann bespricht er die Anastomosen im Einzelnen.

Bamberger[2]) äussert sich wie folgt: „Bei der beträchtlichen Blutstase in der Pfortader und ihren Wurzeln müsste es weit häufiger, als dies in der That geschieht, zu Rupturen und Haemorrhagien kommen, wenn nicht durch die mehrfachen Anastomosen zwischen der Pfortader und der unteren Hohlvene ein Teil des Blutes durch Erweiterung der betreffenden Verbindungszweige mit Umgehung der Leber durch die Hohlvene direkt zum Herzen geleitet würde.“ Bezüglich der einzelnen Anastomosen stimmen die Autoren im ganzen überein. Die wichtigsten sind: 1. Anastomosen der Vena haemorrhoidal. interna mit Haemorrhoidalästen der Ven. hypogastrica. 2. Anastomosen der Venen der Glisson'schen Kapsel mit den Venis diaphragmaticis. 3. Anastomosen der Ven. coronaria ventriculi sinistr. mit den Ven. oesophageae. 4. Communikationen der Pfortader mit den oberflächlichen Venen der vorderen Bauchwand. Über diese letzteren Verbindungen

[1]) Klinik der Leberkrankheiten 1861, Bd. II 2, S. 40.

[2]) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. VI. 1. 1864, S. 518, Krankheiten des chylopoëtischen Systems.

gehen allerdings die Meinungen der Autoren etwas auseinander. Frerichs (l. c.) fasst sie auf als „accessorische Pfortaderäste," wie sie zuerst von Sappey beschrieben wurden. Bamberger (l. c.) und Andere (Baumgarten[1]) halten sie, da sie das Lig. teres begleiten, für die offen gebliebene oder wiedereröffnete Ven. umbilicalis. Auch Quinke[2]) scheint der Ansicht Bambergers zuzuneigen. Trotzdem sagt uns Frerich's Erklärung mehr zu, denn es scheint gekünstelt, in allen Fällen, wo diese Verbindungen bestehen, ein Offenbleiben der Ven. umbil. anzunehmen, welches nur ein ganz zufälliges Zusammentreffen mit der Cirrhose bedeutet, mit dieser aber in gar keinem ursächlichen Zusammenhang stände; und dass die bereits längst geschlossene, in einen derben bindegewebigen Strang umgewandelte Vene infolge der Cirrhose sich wieder öffnen sollte, ist wohl ebenfalls unwahrscheinlich.

Diese zuletzt erörterte Kollateralbahn erlangt mitunter diagnostische Bedeutung; nämlich dann, wenn die erweiterten Venen unter der durch den Ascites gespannten Bauchhaut deutlich hervorschimmern.

Viel wichtiger aber als diese Verbindungsbahn sind mit Bezug auf unsere Blutungen die sub. 3 angeführten Anastomosen mit den Venae oesophageae. Bei sehr hochgradiger Stauung verlieren nämlich diese Venen ihre kompensatorische Wirkung, es kommt auch in ihnen zur Stase, ihre Wandungen dehnen sich varicös aus und rupturieren sogar manchmal in der gleichen Weise wie die Pfortaderwurzeln (Magen und Darmvenen) selbst. Diese Blutungen aus geplatzten Oeso-

[1]) Bulletin de l'académie de société médical, 1859, tome XXIV. p. 143.

[2]) Notnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. XVIII. pag. 382.

phagusvaricen können unsrer theoretischen Deduktion nach nur sehr selten vorkommen, weil anzunehmen ist, dass der Kranke, ehe es zu diesen Blutungen kommt, längst kachektisch zu Grunde gegangen ist. Ist dies nicht der Fall, so können sie selbstverständlich nur „terminal“ auftreten. Die Fälle sind in der That so selten, dass sie fast alle veröffentlicht werden, zumal da diese Blutungen sehr profus sind und meistens direkt zur Todesursache werden. Auch die terminalen Magenblutungen können, wie wir bald aus unseren und anderen Fällen sehen werden, vermöge ihrer Abundanz tötlichen Collaps bewirken. Profuse, erschöpfende Blutungen aus dem Darmrohr bei Cirrhose sind nach Frerichs[1]) selten. Warum gerade die Oesophagus- und die Magenblutungen unter den mechanischen Blutungen eine so hervorragende Rolle spielen, lässt sich schwer sagen; indessen hat man auch dafür eine Erklärung gegeben. Die Oesophagusvenen sind nach Hirsch[2]) deshalb mehr zu Erweiterung und Blutung disponiert als die übrigen Kollateralen, weil es sich hier nicht nur um vermehrten Blutzufluss infolge der Stauung, sondern auch um verminderten Abfluss handelt. In ähnlicher Weise erklärt Rollett[3]) die Disposition des Magens zu Blutungen: „Wir haben für den Magen 2 Momente, welche geeignet sind, eine sehr bedeutende Blutanhäufung in dem oberflächlich gelegenen, ausdehnbaren und geräumigen Plexus venosus gastricus und endliche Haemorrhagie herbeizuführen, nämlich den gehinderten Abfluss aus den Venen (infolge der Stauung wie in den übrigen Pfortaderwurzeln) und den

---

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1861. Bd. 2. S. 50.

[2]) Hirsch, Über Blutungen bei Lebercirrhose, Diss., Berl. 1891.

[3]) Wiener medizinische Wochenschrift. 1866, No. 101.

verstärkten Zufluss, die kollaterale Flexion in den Arterien."

Den mechanischen Blutungen gegenüber steht, wie bereits angedeutet, eine zweite Gruppe von Blutungen, nämlich die dyskrasischen, auf welche Monneret[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat, und welche seitdem in der einschlägigen Litteratur auch immer erörtert werden. Sie beruhen auf einer allgemeinen haemorrhag. Diathese des Körpers infolge der durch die Erkrankung des Leberparenchyms veränderten allgemeinen Ernährungsbedingungen; in deren Gefolge kann es zu Blutungen aus den verschiedensten Organen des Körpes kommen, wie aus der Haut, Mundschleimhaut, den Respirationsorganen, Lunge, Larynx[2]) Nase[3])[4]), der Retina[5]), in seröse Höhlen etc. Die Ursache der Blutungen ist wahrscheinlich in einer Veränderung des Blutes selbst sowohl wie der Gefässwände zu suchen. Positive Resultate hierüber sind bis jetzt noch nicht ermittelt. Leyden nimmt eine auflösende Wirkung der Gallensäuren auf die roten Blutkörperchen an. Reitmann[6]) hebt die von Leichtenstern bei der Lebercirrhose gefundene Verminderung des Haemoglobingehalts im Blut hervor.

„Eine grosse praktische Bedeutung" meint Küssner[7]) „kommt der eben besprochenen Gattung von Blutungen

---

[1]) Schmidt's Jahrbücher, Bd. 83, S. 181.

[2]) Dreifuss, Münchener med. Wochenschrift, 2 Fälle 1898, No. 32. pag. 1022.

[3]) Verneuil, Des. epistaxis juvéniles, héréditaires et hérédohepatiques. Bulletin de l'académie medecine. 1894, No. 22.

[4]) Zarnack, Diss., Kiel, 1894, 6 Fälle.

[5]) Hirsch, Diss., Berlin 1891; 2 Fälle von Junge und Stricker.

[6]) Reitmann, Wiener klin. Wochenschrift, 1890 No. 20—22.

[7]) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, No. 141.

nicht zu, und in dieser Hinsicht können sie sich daher mit den aus mechanischer Ursache entstandenen nicht messen, die, wie wir gesehen haben, zuweilen die Causa mortis werden.“ Im Allgemeinen stimmt diese Äusserung mit den Thatsachen sehr wohl überein, immerhin werden wir des Weiteren noch sehen, dass in der neuesten Litteratur einzelne Fälle beschrieben sind, wo dyskrasische Blutungen ebenfalls causa mortis wurden.

Mit Bezug auf das zeitliche Auftreten der dyskrasischen Blutungen, welches uns ja speziell interessiert, gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir behaupten, dass auch diese in der Mehrzahl der Fälle terminale Erscheinungen sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Neigung zu den Blutungen mit der fortschreitenden Atrophie des Leberparenchyms, welche doch die letzte Ursache dieser Haemorrhagien ist, immer grösser wird. Quinke[1]) scheint auch ihr alleiniges Vorkommen „im Endstadium der Cirrhose“ für selbstverständlich zu halten. Dieser Anschauung könnten wir allerdings nicht ganz beipflichten, denn theoretisch wäre es wohl möglich, dass diese Art Blutung schon verhältnismässig früh im Verlauf der Cirrhose, vielleicht sogar als erstes auffallendes scheinbar initiales Symptom derselben auftreten könnte, zumal wenn wir in Betracht ziehen, dass manche Autoren (Aufrecht) die Atrophie der Leberparenchymzellen für das Primäre der ganzen Krankheit erklären. Dem gegenüber sei hier noch einmal ausdrücklich betont, dass eine nicht terminale Blutung aus rein mechanischen Ursachen U. E. eine theoretische Unmöglichkeit ist. Tritt eine solche auf an einer Stelle, wo unter andern

[1]) Nothnagel, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. XVIII. S. 386.

Umständen die mechanische Ursache allein zur Erklärung ausreichend wäre, so müssen wir unter den gegebenen Verhältnissen trotzdem das dyskrasische Moment in erster Linie für die Blutung verantwortlich machen und das mechanische erst in zweiter. Daraus ziehen wir ferner die notwendige Schlussfolgerung, dass das dyskrasische Moment und das mechanische sich gegenseitig unterstützen können, um das Zustandekommen ein und derselben Blutung zu bewirken. Wir thun also am besten, die Ausdrücke „mechanisch“ und „dyskrasisch“ nur als ätiologische Unterschiede, nicht als prinzipielle Gegensätze aufzufassen, und es soll daher des Weiteren nur noch von „terminalen“ Blutungen die Rede sein, unter welchem Namen wir eben die beiden bisher getrennt aufgeführten Kategorien von Blutungen im Grossen und Ganzen zusammenfassen können.

Mit Bezug auf die Prognose sind die terminalen Blutungen a priori nicht ungünstig; sie wirken ebenso wie vorher die Kollateralbahnen compensatorisch auf die Stauung im Pfortadergebiet und können z. B. den Ascites vermindern, eventuell sogar für einige Zeit zum Schwinden bringen und dem Kranken dadurch grosse Erleichterung verschaffen. Rollett[1]) beobachtete einen solchen Fall. Hirsch hat daher in gewisser Beziehung recht, wenn er sagt: „Eine vom Patienten überstandene Blutung dürfte die Prognose für den betreffenden Fall günstiger gestalten. Nur in den seltenen Fällen eines plötzlichen, sehr bedeutenden Blutverlustes sind Blutungen bei Lebercirrhose als Signum mali ominis anzusehen.“ Andere Autoren, die offenbar mehr ihre eigene Erfahrung als die Theorie sprechen

[1]) Wiener medicin. Wochenschrift, 1866, No. 99—101.

lassen, sind mit Beziehung auf diesen Punkt viel skeptischer. So sagt Küssner (l. c.): „Nach einer einigermassen umfänglichen Blutung verschlimmert sich der Zustand des Kranken oft, obwohl die depletorische Wirkung auf das Pfortadersystem natürlich nur von Nutzen sein kann; aber dieser wird dadurch kompensiert, dass die infolge des Blutverlustes eintretende Hydrämie die Oedeme steigert, die Resorption von Nahrungsmitteln noch mehr beschränkt u. s. w.“ Ähnlich äussern sich Zenker und Ziemssen[1]): „Die Prognose der Blutungen ist bei irgend welcher Erheblichkeit immer eine sehr ungünstige. In den meisten Fällen führt sie schon beim ersten Mal oder bei wiederholtem Eintritt unmittelbar zum Tode oder beschleunigt doch wenigstens den ohnedies drohenden tötlichen Ausgang.“

Wir werden danach zugeben müssen, dass profuse terminale Blutungen in der Regel doch prognostisch ungünstig sind. In der neueren Litteratur finden sich auch in der That eine ganze Reihe von Fällen terminaler profuser Blutung bei Lebercirrhose veröffentlicht wo die Blutung direkt Todesursache war. Wegen der eminenten praktischen Bedeutung, welche diesen Fällen zukommt, sei es mir gestattet im Folgenden zunächst über drei Fälle dieser Art genauer zu berichten, welche im Sommersemester 1899 im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kamen, und daran anschliessend in einer kurzen Tabelle diejenigen bis jetzt veröffentlichten Fälle, welche ich in der Litteratur gefunden habe, zusammenzustellen.

I.

Der Fall stammt aus der II. medizinischen Klinik des Herrn Professor Bauer im Krankenhaus l. d. J.,

[1]) Ziemssens Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie, Bd. VII. 1. Anhang, S. 130

mit dessen gütiger Erlaubnis mir der Fall von Herrn Assistenzarzt Dr. Struppler freundlichst überlassen wurde.

Krankengeschichte:

Dallago, Franz, Schreiner, 35 Jahre. Eintritt: 31. VIII. 98.

Anamnese:

Patient bekam Mai 1896 die Gelbsucht ziemlich intensiv, begab sich in ärztliche Behandlung, erhielt Karlsbader Wasser. Die Gelbsucht ging später etwas zurück, verlor sich aber nie ganz. Vor 4 Wochen nun wurde sie hochgradig, Patient hatte schmerzhaften Stuhldrang, ohne Stuhl liefern zu können, litt an Leibschmerzen, weshalb er das Krankenhaus aufsuchte.

Vor 7 Jahren und je 2 weiteren Jahren hatte Patient 3 mal die Lungenentzündnng.

Patient diente beim Militär. Arbeitsunfähig seit 30. August.

Infection negiert, Potatorium früher bis 8 Liter Wein (starker Südtiroler) und gleichzeitig 4—5 Liter Bier pro die.

Objectiver Befund:

Sehr kräftiger Körper. Haut und Sklera deutlich ikterisch; Schleimhäute normal injiciert, Zunge nicht belegt.

Untere Lungengrenze in der rechten Mammilarlinie am unteren Rand der 6. Rippe, gut verschieblich Atmungsgeräusch vesiculär, über der rechten Lunge etwas verschärft, im übrigen gehörig. Perkusionsschall nirgends gedämpft.

Herz nach keiner Richtung verbreitert, Spitzenstoss innerhalb der M.—Linie fühlbar. Herztöne rein, 2. Pulmonalton nicht verstärkt.

Abdomen leicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Milz deutlich geschwellt, überragt den Rippenbogen und ist hier als mässig induriert zu fühlen.

Leber überragt etwas den Rippenbogen, ist deutlich palpabel, unterer vorderer Rand abgerundet. Keine Unebenheiten. Freie Flüssigkeit im Abdomen nicht mit Bestimmtheit nachweisbar.

Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophicans.

10. IX. Patient wird auf eigenes Verlangen entlassen als gebessert, arbeitsfähig, bedarf aber noch weiter ärztlicher Behandlung.

Wiedereintritt ins Krankenhaus am 16. V. 99.

Anamnese:

Seit seiner Entlassung fühlte sich Patient die ganze Zeit über wohl und arbeitsfähig.

Am 14. V. Abends erkrankte Patient an allgemeinem Unbehagen und Brechreiz. Er lag den folgenden Tag zu Bett, bekam dann in der Nacht vom 15. auf 16. zweimal Blutbrechen, weshalb er das Krankenhaus aufsuchte. Es sollen ca. 2 Lt. dunkeln, klumpigen Bluts entleert worden sein. Stuhl war regelmässig, Appetit gut, keine Leibschmerzen; überhaupt bestanden und bestehen weiter keine Beschwerden.

Objectiver Befund:

Sehr kräftig gebauter Mann. Ernährungszustand gut, Muskulatur kräftig.

Die Conjunctiven zeigen eine Andeutung von gelber Farbe. Hautfarbe blass, Zunge belegt, Rachengebilde gerötet und geschwellt. Inguinaldrüsen rechts geschwellt, keine allgemeine Drüssenschwellung.

Thorax:

Etwas flach, links mehr als rechts, aber breit. Gruben links wenig mehr eingesunken als rechts. Linke Spitze steht wenig tiefer als die rechte. Lungenschall sonor, Atmungsgeräusch vesiculär, von zahlreichen feinen giemenden Rhonchi begleitet.

Untere Lungengrenze rechts 6. Rippe, wenig verschieblich.

Cor: Spitzenstoss im 5. J.—C.—R. 1 Finger breit ausserhalb der Mam.—linie. Im Übrigen Herzgrenzen gehörig. Töne rein und regelmässig. Puls mittelkräftig. Arterie fühlt sich etwas derb an.

Abdomen:

Überall weich, tympanitischen Schall gebend, nirgends druckempfindlich.

Leber: Figur in der M.—l. nicht vergrössert, in der Medianlinie kleiner als normal. Fühlt sich derb und resistent an. Unterhalb des unteren Leberrandes ein verdickter, schräg nach L. O. verlaufender Wulst fühlbar. Kein Ascites.

Milz: leicht vergrössert, nicht deutlich palpabel.

Harn: Gmelin'sche Probe schwach positiv.

Sputum: schleimig eitrig, darin Spuren arteriellen Blutes.

Diagnose: Cirrhosis hepatis.
Emphysema pulmonum.

Verlauf:

17. V. früh ein dunkler, jedoch nicht ganz schwarzer Stuhl. Ordination: Bettruhe, nur kalte Milch.

18. V. Heute Nacht 2 mal Erbrechen sehr reichlicher Mengen Blutes.

Ordination nach dem erstenmal: Eisbeutel, Morph. 0,015 subcut. Ordination nach dem 2. Male 8 Tropfen liquor ferri, die aber sofort mit viel Blut erbrochen werden. Darauf Secale $^1/_2$ Spritze subcutan, stdlch. 1 Opiumstuhlzäpfchen. $^1/_2$4 Uhr: Puls mittelkräftig, regelmässiger. Menge des erbrochenen Blutes 1700 ccm. Vormittags (18 V.) leichte Ohnmacht während der klinischen Demonstration. Leichte anäm. Zukungen.

$^{18}/_{19}$ V. Grosse Unruhe, Benommenheit des Sensoriums. Zähneknirschen.

19. V. Temperatur 36,0. Puls 84. Ord.: Clysma nutriens; auf Eis gekühlte Milch mit Thee gemischt.

20. V. Tracheal-Rasseln. Cheyne Stokes'sches Phänomen. Sensor. benommen. Puls schnell, sehr klein mit der Atmung aussetzend. Ord.: 24 Campherspritzen, 1 Lt. Kochsalz-Infusion.

11^{45} Uhr Vormittags Exitus letalis.

Sektionsbericht:[1])

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis. Haematemesis. Lungenödem.

Anatom. Diagnose:

Tod durch Magen-Darmblutung. Atrophische Cirrhose der Leber. Dilatation beider Ventrikel. Verrucöse Endocarditis der Mitralis. Oedem der Lungen. Chron. Oesophagitis, Varicen des Oesophagus. Stauungskatarrh des Magens und Darmes. Chronische Stauung in Milz und Nieren. Ikterus.

Protokoll:

Kräftig gebaute grosse, männliche Leiche; von blassgelber Hautfarbe, in Totenstarre, mit bläulichen Totenflecken. Sklera leicht gelb gefärbt. Pupillen mittelweit, gleichweit. Sichtbaren Schleimhäute blass, gelblich. Fettpolster mässig reichlich. Muskulatur kräftig, braunrot. Unterhalb des Rippenbogens liegt rechts das Colon transversum mit dem fettreichen unter dem Colon transversum nach rückwärts verlaufenden grossen Netz.

Leber ragt bis fingerbreit oberhalb des Rippenbogens.

Eingeweide stark voll Gase, aufgetrieben, im kleinen Becken kein besonderer Inhalt. Netz rechts in ganzer

[1]) Sections-Journal No. 476. 1899

Ausdehnung am Colon transvers. und Blinddarm fixiert, Wurmfortsatz nach rückwärts hintergehoben. Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 4. I.—C.—R. Rippenknorpel nicht verkalkt.

Herzbeutel fast handtellerbreit vorliegend.

Lungen in der Mittellinie bis auf Fingerbreite genähert. Beide an äusseren hinteren Flächen in grosser Ausdehnung durch leicht trennbare Verwachsungen mit der Pleura parietal. verbunden.

Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel 1 Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit. In den Vorhöfen ziemlich wenig flüssiges Blut und lockere Gerinnsel. Herz über dem rechten Ventrikel ziemlich verbreitert, mit ausgedehnten Sehnenflecken auf der Vorderfläche des rechten, kleinen Sehnenflecken auf der Vorderseite des linken Ventrikels. Subepicardiales Fett mässig reichlich.
Pericard glatt. Gefässe mässig gefüllt. Herz im ganzen von schlaffer Consistenz.

Im rechten Ventrikel ziemlich wenig flüssiges, jedoch geronnenes Blut. Linker Ventr. von Gestalt eines grossen Hühnereis. Rechts Klappen zart, frei beweglich. Endocard in Kammer durchsichtig. Im Vorhof oberhalb der Tricuspidalis eine $1^1/_2$ mm. verdickte Partie des Endocards. Im linken Ventrikel Endocard durchscheinend bis durchsichtig. Aortenklappen frei beweglich, nicht verdickt. Mitralis für 3 Finger durchgängig, am freien Rande mässig verdickt. Am Aortenzipfel an der linken Vorhoffläche einige stecknadelkopfgrosse warzige Vorlagerungen um einen 1 mm. starken injicirten Flecken. Im Aortenzipfel diffuse gelbe Einlagerungen. Muskulatur mürb, braunrot. Aortenintima oberhalb des Klappenschlussrandes gelb und verdickt. Kranzarterien fleckweise in Ausdehnung. Intima der grossen Gefässe gelb.

Beide Lungen voluminös, Pleura mit reichlichen fibrösen Auflagerungen, im übrigen glatt, blaurot, ziemlich reichliche Kohleneinlagerung, Consistenz geringgradig erhöht. Auf dem Durchschnitt zeigt linke Lunge sowohl im Ober- als im Unterlappen, in letzterem weniger reichliche feinschaumige, leicht gelb gefärbte Flüssigkeit. Parenchym von roter Farbe. Überall lufthaltig, im Unterlappen von mässig vermehrtem Blutgehalt. In den grösseren Bronchien reichlicher feinschaumiger Inhalt. Wand mässig verdickt, Schleimhaut braunviolett. Rechte Lunge an der Zwerchfellfläche ziemlich stark adhärent, zeigt an der Spitze eine flache Einziehung und etwa $1^1/_2$ cm. unter der Spitze eine strahlige Narbe, an mehreren Stellen finden sich von reichlichem Kohlepigment umgeben, derb am Gewebe haftende, offenbar aus Kalk gebildete, hanfkorngrosse Körper. An der Schnittfläche des Oberlappens leicht schaumige Flüssigkeit, an der des Mittellappens etwas geringer Saftgehalt, der Unterlappen sehr blutreich. Wände der grossen und mittelgrossen Bronchien vielfach verkalkt, Schleimhaut wie links. Um den Hilus einige schiefrig indurierte Lymphdrüsen.

Milz: In allen Durchmessern, am stärksten im Längsdurchmesser vergrössert (über d. Convexität 20: 13). Kapsel glatt und durchscheinend. Consistenz gering. Auf der Schnittfläche die Pulpa grauviolett, vielfach von kleinen Pigmentinseln durchsetzt. Bindegewebsgerüst deutlich vermehrt.

Leber: mässig verkleinert, von gelb-braun-grauer Oberfläche, mit mässig verdickter im allgemeinen glatter Kapsel. Etwas nach rechts von der Mitte des rechten Lappens eine markstückgrosse, stark gelb pigmentierte Flächeneinziehung, über dem linken Lappen ziemlich ausgedehnte, feinste sandkörnerartige Verdickungen der

Kapsel sowie eine ziemlich tiefe zwischen den beiden hinteren Dritteln und dem vorderen gelegene Furche. Die ganze Oberfläche der Leber erscheint durch zahlreiche seichte und spärliche tiefere Furchen in ziemlich grobe, linsen- bis haselnussgrosse Flächen zerklüftet. Beim Durchschneiden knirscht das Gewebe. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe unregelmässig, von weissgrauen Bindegewebszügen in leicht vorragende, bald gelblich grüne, bald grüngraue Läppchen zerlegt. Gallengänge und Gefässe ohne erkennbare Besonderheiten. In der Gallenblase nicht ganz ein Esslöffel dunkelgrüner zäher Galle.

Nieren: ziemlich reiche Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, von dunkel braunroter Farbe, Consistenz erhöht. Auf dem Durchschnitt sind Mark und Rinde sehr blutreich. Abgrenzung und Zeichnung deutlich. Färbung mit einem Stich ins Gelbe. Glomeruli ziemlich gross.

Nierenbecken, Ureteren, Blase ohne Besonderheiten. Im Oesophagus eine geringe Menge flüssigen, mit Schleim vermischten Blutes. Schleimhaut geringgradig verdickt, im unteren Drittel maceriert, mit zahlreichen bläulich durchschimmernden, im unteren Drittel in der Längsrichtung des Oesophagus vornehmlich links verlaufenden Venen. In den oberen Partien Schleimhaut mässig granuliert.

Im Pharynx rechts ein hirsekorngrosses, weisses gestieltes Fibrom. Am Zungengrunde stark geschwollene Balgfollikel.

Magen ziemlich stark ausgedehnt, enthält eine ziemlich grosse Menge theerartig aussehenden, geronnenen und $1^1/_2$ Lt. dickflüssigen Blutes. Die Schleimhaut ist mäandrisch gewulstet und überall schiefrig

verfärbt, in dem der Cardia näheren Abschnitt die Wandung schmutzig violettrot, punktiert, erweicht.

Im Duodenum eine mässige Menge dunkelbräunlich gefärbter, schleimig schmieriger Masse. Schleimhaut leicht gelbgrau gefärbt und etwas trübe, verdickt.

Im unteren Jejunum mässig viel theerartige breiige Masse.

Das Ileum hat eine intensiv dunkelrote Schleimhaut und enthält reichliches, vielfach fibrinöses, die Schleimhaut bedeckendes, schwarzrotes, halbgeronnenes Blut.

Im Coecum schleimartiger Inhalt ähnlich wie im Ileum, im Colon ascend. und transversum neben geballten Klumpen. Im Colon descendens geballter Kot.

Von diesem Fall, wie wir sehen werden, sehr verschieden sind die beiden folgenden, von Herrn Privatdozent Dr. Dürck secirten, welcher mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und mir mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Bollinger die beiden Fälle freundlichst überliess.

II.

Krankengeschichte: aus dem Krankenhaus l. d. J.
Schott, Fridolin, Tagelöhner, 53 Jahre.
Eintritt 9. VII 99.

Anamnese: Von dem moribund aufgenommenen Patienten konnte nur erfahren werden, dass seit dem vorhergehenden Tag 3 mal Blutbrechen aufgetreten sei und dass seit 2 Tagen sein Kot eine theerartige Farbe habe.

Objectiver Befund: Der Zustand des Patienten erlaubt eine eingehende Untersuchung nicht Aussehen und Conjunctiven anäm., icterisch. Leber resistent. Milz kaum vergrössert. Temperatur beim Eintritt: 39,5

Puls vix tangendus, unregelmässig, später Sinken der Temperatur auf 35,4, 35,2, 36,0 (nach der Transfusion).

Das Epigastrium und die Unterbauchgegend zeigt sicht- und fühlbare Pulsation.

Da nachmittags der Puls fast unfühlbar wurde, erhielt Patient eine Kochsalztransfusion (1200—1400). Später erbrach Patient ca. 500 ccm. wässriges Blut. Patient erhält eine Spritze Morphium.

Exitus letalis abends 10^{45} Min.

Sectionsbericht:[1])

Anatom. Diagnose:

Atroph. Cirrhose d. Leber, Milztumor, profuse Diapedesisblutung im Magen und Darm.

Anämie aller Organe.

Moribundus receptus.

Männliche Leiche, kräftiger Körperbau, Haut etwas gelblich.

Pupillen eng, R. weiter als L., Conjunctiva gelblich.

Thorax breit, Leib eingesunken und gespannt. Genitalien ohne Ödem.

Totenstarre vorhanden, Totenflecke wenig ausgebildet.

Fettpolster gering ausgebildet.

Muskulatur ziemlich kräftig.

Leber überragt den Rippenbogen etwa 4 Finger breit, omentum maius hinaufgeschlagen, Dünndarmschlingen dunkel durchscheinend und kontrahiert.

In der Bauchhöhle $^1/_8$ l. seröse Flüssigkeit. Zwerchfellstand: R. unterhalb d. 5. Rippe, L. 5. Rippe.

---

[1]) Sections-Journal Nr. 655. 1899.

Respirastionsorgane:

Rippenknorpel mässig verkalkt. Herzbeutel 4 Finger breit vorliegend.

Mediastinum mässig fettreich. Im Herzbeutel 1 Essl. klares, helles Serum.

L. Lunge in mittl. Partie etwas verwachsen, ebenso in ihrer unteren Partie. Pleurahöhle leer.

R. Lunge ebenfalls in ihrer mittleren Partie verwachsen.

Im R. Vorhof kein Inhalt, im L. ebenfalls kein Inhalt entleerbar.

L. Lunge den Verwachsungen entsprechend mit etwas fibrös verdickter Pleura, Gewebe weich, an der Spitze Pleura stark pigmentirt. Oberlappen schneidet sich weich, Gewebe blass, trocken, stark lufthaltig, blutreich.

Unterlappen ebenfalls ziemlich weich, Gewebe hier etwas blut- und saftreicher, von der Schnittfläche grossblasige Luft ausscheidend.

Bronchialschleimhaut leicht gerötet, ohne Belag Intima der grossen Gefässstämme glatt.

R. Lunge äusserlich wie L., die Lappen mit einander stark verwachsen.

O.- und Unterlappen wie L., das Gewebe von vermehrtem Luftgehalt, im Unterlappen Saftgehalt sehr reichlich, von der Schnittfläche feinschaumige Flüssigkeit auspressbar, Luftgehalt dementsprechend etwas reduziert.

Auch in den Bronchien feinschaumige Flüssigkeit.

Verdauungskanal:

Magen enthält mehr als $1\frac{1}{2}$ Quart dunkles flüssiges Blut, Schleimhaut dunkelbraunrot imbibiert, ziemlich stark längs gefaltet, intakt.

Im unteren Ileum reichliches, theerartiges, eingedicktes Blut, auch der ganze Dickdarm, das Coecum und Colon reichlich gefüllt mit theerartigem, schwärzlichem Blut, Schleimhaut nach Abspülen des Beleges blass, Follikel nicht erkennbar, keinerlei Substanzverluste.

Leber:

Leber ziemlich klein (Gewicht 1170 g.), gleichmässig kleinhöckerig auf der Oberfläche.

Beim Einschneiden deutliches Knirschen, auch das Gewebe grobkörnig granuliert, darauf Bindegewebszüge, auf denen hellgelbe Pfröpfe vorspringen; Blutgehalt mässig.

Mikroskop. Befund an Schnitten der gehärteten Leber, nach van Gieson gefärbt. Gewöhnliches Bild der atroph. Lebercirrhose. Interacinöse, dem Verlauf der Glisson'schen Kapsel folgende Bindegewebsstränge umschnüren die Leberacini einzeln oder in Gruppen. Das Bindegewebe ist namentlich in der Umgebung der periportalen Gefässe stark eetwickelt, sehr spärlich innerhalb der acini. Die Leberparenchymzellen sind teilweise kernlos, atrophisch.

Gallenblase enthält 10 ccm. schleimige Galle.

Circulation:

Herz nicht vergrössert, subepicardiales Fett reichlich entwickelt, Epicard etwas sehnig, Coronararterien leicht geschlängelt.

R. Ventrikel von geringer Weite, ganz ohne Inhalt, Muskulatur ziemlich dünn, blassbraun, Endocard durchsichtig, Pulmonalklappen zart, freibeweglich.

Tricuspidalis ebenfalls ganz frei, auch im Vorhof keinerlei Fibrinbildung.

L. Ventrikel ebenfalls eng, Muskelwand ziemlich dick, Endocard leicht streifig getrübt, in der mittleren

Aortenklappe dunkelrote Blutaustritte, die Aortenklappen gut schlussfähig, ohne Einlagerungen. Mitralis freibewegliche Segel, Schliessungsrand wenig verdickt. Muskulatur (Flachschnitt) dunkelbraun, von zäher Consistenz.

Milz in ihrer Convexität stark mit dem Peritoneum verwachsen.

In allen Durchmessern vergrössert, Kapsel mit dem Zwerchfell verwachsen, fibrös verdickt. Sie schneidet sich zäh, Pulpa auf dem Durchschnitt einsinkend, Gerüst und Gefässe überstehend.

Harnapparat:

Beide Nieren klein, Fettkapsel gering, fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche ganz glatt, von grauer Farbe, auf dem Durchschnitt Rinde und Mark blass, Rinde gleichmässig verschmälert, Nierenbecken eng, Hilus saftreich.

III.

Fall aus der Privatpraxis eines Münchener Arztes N. N., Kaufmann, 53 Jahre.

Krankengeschichte:

Patient besuchte in früheren Jahren öfter, ohne ärztliche Anordnung, Karlsbad, stand niemals in ärztlicher Behandlung. Zwei Tage vor seinem Tode profuse Blutungen aus Mund und Rectum, nachdem vorher öfters Nasenbluten vorangegangen war. Die Blutungen hielten bis zum Tode an. Der erst infolge des Eintritts der Blutungen hinzugezogene Arzt konstatierte Haematemesis aus unklarer Ursache.

Sektionsbericht:

Anatomische Diagnose: Hypertrophische[1]) Cirrhose der Leber. Milztumor, Diapedesisblutung.

---

[1]) Diese Form der Cirrhose wurde in unseren einleitenden

Kleine, ziemlich stark abgemagerte männliche Leiche, Abdomen etwas aufgetrieben. Bauchdecken grünlich verfärbt, Fettpolster und Muskulatur sehr gering, Gedärme ziemlich stark aufgetrieben, Leber handbreit vorliegend. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Beide Lungen ganz frei, beide Pleurahöhlen und Herzbeutel leer.

Respirationsorgane:

Beide Lungen mit glatter, durchsichtiger Pleura, Gewebe aller Lappen sehr weich, äusserst blass, besonders die oberen Partien fast rein weiss; Luftgehalt in allen Teilen gehörig.

Circulatiorgane:

Herz mit geringem subepicardialem Fett, beide Ventrikel dilatirt, besonders der linke, mit sehr dünner, blasser, morscher Muskelwand. Endocard etwas imbibiert, Klappen frei beweglich und schlussfähig.

Milz fast ums 3 fache vergrössert, Kapsel sehr stark fibrös verdickt, Gewebe sehr schlaff, Pulpa hellgraurot, einsinkend; Gerüst etwas überstehend, Follikel nicht erkennbar.

Verdauungskanal:

Der Magen gross, enthält ungefähr $^3/_4$ Lt. flüssiges

Erörterungen nicht berücksichtigt, weil wir unter „Lebercirrhose" kurzweg gewöhnlich die atrophische oder Laennec'sche Cirrhose verstehen. Die hyppertrophische oder Hanot'sche Cirrhose wurde zuerst von französischen Autoren (Charcot, Gombault, Hanot) als selbständige Krankheitsform beschrieben. Auf die Unterschiede der atrophischen und hypertrophischen Cirrhose genauer einzugehen, würde uns zu weit führen Eine rasche Orientierung gewährt Quinkes Tabelle über die klinischen und anatomischen Unterschiede der beiden Formen, in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Band XVIII, Seite 406 und 407, 1898.

dunkles Blut, die Schleimhaut mit Blutfarbstoff imbibiert, glatt, vollständig intact.

Der ganze Darm vom Duodenum bis zum Rectum enthält ebenfalls massenhaftes, auf verschiedenen Stadien der Verdauung stehendes, zumeist dunkel- theerartig- und breiig eingedicktes Blut. In der Schleimhaut keine Spur von Substanzverlust, nur gleichmässige Imbibitionen.

Die Leber beträchtlich vergrössert, die Oberfläche ist ganz unregelmässig grobhöckerig und feinkörnig granuliert, die Consistenz hochgradig vermehrt, beim Einschneiden deutliches Knirschen. Auch die Schnittfläche sehr stark granuliert, von eingezogenen Bindegewebsfurchen durchzogen, in dessen Maschen rundliche, gelbliche Gewebspfröpfe vortreten.

Gallengänge dilatiert, Blutgehalt sehr gering. Gallenblase enthält etwa 15 ccm. hellbraune dünnflüssige Galle.

Beide Nieren ziemlich klein, mit leicht abziehbarer Kapsel, sehr blass; Mark und Rindenzeichnung deutlich erkennbar, beide von entsprechender Höhe.

Tabelle[1]) über Fälle von profuser, tötlicher Blutung bei Lebercirrhose.

	Name des Autors	angenommene Quelle der Blutungen	Verlauf der Blutungen	Stellung der Blutungen im Symptomenbild der Cirr.	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose und besondere Befunde im Digestionskanal.
1.	Boullaud[2])	Magen (Blutbrechen)	Wiederholte Blutungen, letzte tödtlich	Endsymptom	Haematemesis Lebercirrhose.	atrophische Cirrhose. Magenschleimhant intact.
2.	Fauvel[3])	Oesophagus (Blutbrecchen)	In den letzten Tagen oft wiederholte Blutungen Todesursache	Spätsymptom	Blutungen aus Oesophagusvaricen. Lebercirrhose	atroph. Cirrhose. — Varicöse Venen im Oesophag., jedoch nirgends eine Öffnung in denselben.
3.	Rollett[4])	Magen (Blutbrechen)	3 Jahre lang in 4wchtl. Perioden wiederholte Blutungen, letzte tötlich.	„ „	Haematemesis Lebercirrhose.	Cirrhosis hepatis. Magenschleimhaut intact.
4.	Hayem[5])	Lunge (Bluthusten) Magen (Blutbrechen) Darm (blutige Stühle)	plötzlich zugleich aufgetretene Haemoptoe, Haematemesis und Melaena tötlich	terminal	Haemoptoe, Haematemesis. Melaena. Lebercirrhose.	Cirrhosis hepatis. — Im Magen starke Gefässfüllung, Ekchymosen. Ebenso im Darm. Nirgends Ulcerationen.

[1]) Die Tabelle enthält einige Rubriken, welche mir, besonders mit Rücksicht auf unsre Fälle wichtig zu sein schienen. Die Menge des ergossenen Blutes ist nicht als besondere Rubrik aufgenommen, weil genaue Angaben darüber in den meisten Fällen fehlen; $1^1/_2$—2 Ltr. wird aber im Allgemeinen wohl das Durchschnittsmass gewesen sein.
[2]) Mémoires de la Société mèdicale d'émulation, 1826. [3]) Bulletin de la Société mèdicale d'observation, 1858.
[4]) Wiener medizin. Wochenschrift, 1866, No. 99—101. [5]) Bulletin de la Société anatomique. 1869, pag. 503 ff.

	Name des Autors	angenommene Quelle der Blutungen	Verlauf der Blutungen	Stellung der Blutungen im Symptomenbild der Cirr.	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose und besondere Befunde im Digestionskanal.
5.	Heitler[1])	Magen (Erbrechen)	Blutungen mehrmals wiederholt, letzte tötlich.	erstes Symptom.	Haematemesis Lebercirrhose	Cirrhosis hepatis. — Varicen im untersten Teil des Oesoph, ohne nachweisbare Ruptur. Magenschleimhaut intact.
6.	Murchison[2])	Magen (Erbrechen)	Die 2. lang anhaltende Blutung tötlich.	Erstes auffallendes Symptom	Haematemesis Lebercirrhose.	Cirrhosis hepatis. — Magenschleimhaupt intact. Keine venösen Dilatationen im Oesoph.
7.	Fioupe[3])	Nase, Magen (Nasenbluten, Erbrechen, schwarze Stühle)	Wiederholte Epistaxis. Etwa die 5. Haematemesis tötlich.	ausser Milzschwellung lange das einzige Symptom	Epistaxis, Haematemesis. Lebercirrhose?	Cirrhosis hepatis. — Oesophagusvaricen ohne Ulceration. Magenschleimhaut intact.
8.	Olivier[4])	Nase, Lunge, Magen, Darm.	Magen-Darmblutungen wiederholt. Letzte tötlich.	Endsymptom	Epistaxis, Haemoptoe, Haematemesis. Lebercirrhose.	atroph. Cirrhose. — Digestionskanal ohne wesentlichen Befund.
9.	Hanot[5])	geplatzte Oesophagusvaricen (Blutbrechen)	Erste sehr profuse Blutung tötlich	Einziges Symptom.	Haematemesis infolge Ruptur eines Oesophagus-Varix.	Cirrhosis hepatis. Ulcerierte Varicen im Oesophagus. Magenschleimhaut intact.

[1]) Wiener medizin. Presse 1872. No. 30. [2]) Maladies du foie [3]) » Bulletin de la Société anatomique 1844 pag. 100. [4]) citiert von Azmi, Thèse de Paris, 1874. [5]) Bulletin de la Société Anatomique, février 1875.

10.	Dussaussay[1])	Magen (Erbrechen Schwarze Stühle)	Blutungen seit 2 Jahren mehrfach wiederholt. Letzte tötlich.	Einziges Symptom.	Heematemesis. Ulcus ventriculi.	atroph. Cirrhose. -- Ulcerierte Oesophagusvaricen. Magenschleimhaut intact.
11.	Ch. Leroux[2])	Magen (Erbrechen)	Wiederholte Blutungen; letzte tötlich.	erstes auffallendes Symptom.	Haematemesis. einfaches Magengeschwür.	atroph. Cirrhose. — Obliteration der Ven. portae. Magenschleimhaut blutig imbibiert. Nirgends Gefässruptur.
12.	Duvernoy[3])	Nase, Zahnfleisch, Lippen, Ohren, Magen, Darm. (Erbrechen, blutige Stühle.)	Blutungen wiederholt. Letzte tötlich.	Letztes Symptom.	Oberflächliche Haemorrhagien. Haematemesis.- Chron. Ikterus infolge von Compression des Ductus choledochus durch hypertroph. Lymphknoten.	Hypertroph. biliäre Cirrhose. — Magen gesund; Gefäss nirgends zu entdecken, welches die terminale Blutung hätte veranlassen können.
13.	Lecorché[4])	Magen (Blutbrechen)	erste Blutung tötlich.	Blutung neben Ascites, erweiterten Venen der Bauchwand und scheinbar verkleinerter Leber.	Haematemesis. Lebercirrhose?	atroph. Lebercirrhose. — Magenschleimhaut intakt. Ulcerierte Oesophagusvaricen.

[1]) Thèse de Paris 1877. [2]) Gazette médicale 1879. [3]) Bulletin de le Société Anatomique, 20. Juni 1879.
[4]) Etudes mèdicales 1881, Maladie du foie, p. 295.

	Name des Autors	angenommene Quelle der Blutungen.	Verlauf der Blutungen	Stellung der Blutungen im Symptomenbild der Cirr.	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose und besondere Befunde im Digestionskanal.
4.	Schilling[1])	Magen (Erbrechen)	erste Blutung tötlich.	einziges Symptom.	Gastrorrhagie. Ulcus ventriculi.	Nicht sehr hochgradige Cirrhose. — Varicen im untersten Teil des Oesoph.; keine Continuitätstrennung an denselben. Magenschleimhaut intact.
15.	Leduc[2])	Magen (Blutbrechen)	„	Letztes Symptom.	Haematémesis. Lebercirrhose.	Atroph. siphylit. Cirrhose. — Varicen im Pylorusteil des Magens, an einem Varix Ruptur. Varicen im Oesoph. jedoch alle intact.
16.	Bendz[3])	Magen (Blutbrechen)	„	„	Haematemesis. Lebercirrhose.	Vorgeschrittene Cirrhose. — Varicen im unteren Teil des Oesophagus, e. Varix geplatzt, an einer Stelle Erosion der Oesoph.-Schleimhaut. Magenschleimhaut intact.
17.	„	„	dritte Blutung tötlich.	Endsymptom.	Haematemesis. Lebercirrhose.	Cirrhosis Hepatis. Varicen im u. T. des Oesoph. ohne Ruptur oder Ulceration. Ekchymosen der Magenschleimhaut.

1) Ärztl. Intelligenzblatt, 1883, No. 36. 2) Progrès médical 1884. 3) Schmidt's Jahrbücher Bd. CCV S. 142

18.	Grasset[1])	Magen (Blutbrechen)	3. Blutung tötlich.	Endsymtom.	Haematemesis. Lebercirrhose.	Atroph. Cirrhose Pfortaderthrombose. Magen u. Oesophagusschleimhaut intact. Keine Varicen.
19.	Reitmann[2])	Magen, Nase (Blutbrechen)	Jahre lang viel Nasenbluten. Haematemesis 5mal wiederholt, letzte tötlich	erstes auffallendes Symptom.	Haematemesis. Zuerst Ulc. ventriculi. Später: biliäre Lebercirrhose	Hepar granulo-lobatum, subsequente Haemorrhagia totius intestini. Leicht varicös erweiterte Oesophagusvenen. Oesoph.-, Magen- und Darmschleimhaut intact.
20.	Lanceraux[3])	Magen (Erbrechen)	wiederholte Blutungen, letzte tötlich.	letztes Symptom.	Haematemesis alkohol. Cirrhose.	Atroph. Cirrhose. — Wenig ausgeprochene varicöse Erweiterungen im unteren T. des Oesoph. Magenschleimhaut intact.
21.	Four[4])	Magen (Blutbrechen)	2. Blutung tötlich.	Endsymptom	Haematemesis. Lebercirrhose.	Atroph. Cirrhose. Fettleber. — Venen d. Magenschleimhaut erweitert. Varicen im Oesoph., an einer Stelle Ruptur eines Varix.
22.	Raoult[5])	Magen, Darm, Nase. (Erbrechen, blutiger Stuhl.)	leichtes Nasenbluten. 1. Haematemesis tötlich.	„ „	Haematemesis. Lebercirrhose.	Cirrhosis hepatis. — Varicen im u. Teil d. Oesoph., keiner derselben geborsten. Magenschleimhaut blutig imbibiert, an e. Stelle e. kleine Erosion. Im Duodenum einige Varicositäten.

[1]) Revue générale de clinique et de thérapeutique du 5. V. 1887 No. 19, pag. 162. [2]) Über Bluterbrechen bei Lebercirrhose. Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 20—22. [3]) Bulletin médical, 23. mars 1800. [4]) Thèse de Paris 1880. [5]) Bulletin de la Société anatomique, 12. XII. 1890.

	Name des Autors	Angenommene Quelle der Blutungen	Verlauf der Blutungen	Stellung der Blutungen im Symptomenbild der Cirr.	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose und besondere Befunde im Digestionskanal.
23.	Galliard[1])	Lunge (Bluthusten.)	2mal profuse Haemoptoë, die zweite tötlich	Endsymptom	Haemoptoë. Lebercirrhose.	Atroph. Cirrhose. Haemoptoë. Keine Tuberculose.
24.	„	Pleura (Exsudat)	Allmähliche Zunahme d. Blut-Exsudation in die Pleurahöhle tötlich.	einziges Symptom.	Pleuritis exsudativa haemorrhagica tuberculosa.	Cirrhosis hepatis progressa. Pachypleuritis haemorrhagica. Keine Zeichen von Tuberculose.
25.	Wilson and Ratcliffe[2])	Magen (Blutbrechen)	Wiederholte Blutungen, letzte tötlich	Endsymptom.	Haematemesis. Lebercirrhose.	Atroph. Cirrhose. Ulcerierte Oesophagusvaricen. Magenschleimhaut intact.
26.	„ „	„	„	„	„	„ „
27.	„ „	„	„	„	„	„ „
28.	„ „	„	„	„	„	Atroph. Cirrhose. — Oberhalb der thrombosierten varicösen Venen im u. T. d. Oesoph. eine Erosion, welche auf stattgehabte Ulceration schliessen lässt. Magenschlh. intact.

1) Hémorrhagies pulmonaires et pleurales dans la cirrhose du foie. L'union médical, 1880 No. 155 u. 156 2) Varices as a cause of Haematemesis in Cirrhosis of the Liver. British med. Journal, 27 XII. 1890.

29.	Ehrhardt[1])	Magen (Blutbrechen)	Wiederholte Magenblutungen, letzte im Verein mit blutigem Stuhl tötlich.	erstes auffallendes Symptom.	Haematemesis. Cirrhosis hepatis.	Atroph. Cirrhose. — Geringe Venenerweiterung im u. T. d. Oesoph; keine Gefässverletzung. Magenschleimhaut intakt.
30.	Debove et Courtors-Suffit[2])	Magen (Blutbrechen)	erste anhaltende Blutung tötlich.	einziges Symptom.	Haematemesis. Einfaches Magengeschwür.	Atroph. Cirrhose im Beginn. — Keine sichtbare Läsion im Magen oder Oesophagus.
31.	„ „[3])	Magen (Erbrechen)	„	Endsymptom.	Haematemesis Lebercirrhose.	Atroph. Cirrhose. — Magen- und Oesophagusschleimhaut intact. Keine Varicen im Oesophagus.
32.	Völkel[4])	Magen (Blutbrechen)	Starke Magenblutung vor 5 Jahren, 2. Blutung tötlich	einziges Symptom.	Haematemesis. Ulcus ventriculi.	Gelappte Leber (Lues? Granularatrophie?) — Varicöse Phlebectasien der Oesoph.-schleimhaut; im mittleren Teil an d. hinteren Wand ist c. etwa linsengr. Stelle haemorrhag. infiltriert. Magenschleimhaut intact.
33.	Zarnack[5])	Nase (Nasenbluten)	Seit Jahren wiederh. Epistaxis, die letzte, tötliche durch Fall auf den Hinterkopf ausgelöst.	erstes auffallendes Symptom.	Epistaxis infolge von Trauma.	Lebercirrhose (Leber noch gross). — Blut im Nasenrachenraum, Oesoph., Magen, Luftwegen. Schleimhaut des Digestionskanals unversehrt. Öffnung d. Nasenhöhle nicht vorgenommen, Zerreissung mehrerer ektasierter Gefässe der Nasenschleimhaut wahrscheinlich.

[1]) Des Hémorrhagies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose et dans diverses maladies du foie. Thèse de Paris, 1891. [2]) citiert von Ehrhardt, l. c. [3]) citiert von Ehrhardt, l. c. [4]) Ein Fall tötlicher Blutung aus einem Varix d. Oesoph. im Verlauf der Hepatitis interstit. Diss. Erlangen, 1891. [5]) Beitrag zur Casuistik der Blutungen bei Lebercirrhose Diss. Kiel 1894.

	Name des Autors	Angenommene Quelle der Blutungen	Verlauf der Blutungen	Stellung der Blutungen im Symptomenbild der Cirr.	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose und besondere Befunde im Digestionskanal.
34.	Notthaft[1])	Oesophagus? (Blutausfluss durch den Mund)	Erste Blutung tötlich.	erstes und einziges Symptom nach vorausgegangenem besten Wohlsein	moribundus. Haemorrhagie aus Oesophagusvaricen?	Cirrhosis modica jecoris. — Haemorrhagia ingens vena varicosa imae partis oesophagi rupta effecta, in stomachum et intestinum jejunum et ileum effusa.
35	Garland[2])	Magen (Blutbrechen)	Wiederh. profuse Blutungen innerhalb mehrerer Jahre. Letzte Blutung tötlich	erstes und fast bis zuletzt einziges Symptom.	Haematemesis. Ulcus ventriculi.	Cirrhosis hepatis. — Varicen der u. Oesophagusvenen, mit Ruptur eines Varix und Blutergus in d. Magen. Eine andere Quelle der Blutungen nicht zu finden. Magenschleimhaut intact.

[1]) Mors subitanea durch Platzen einer varikösen Oesophagusvene. Münch. medizin. Wochenschrift 1895 No. 15.
[2]) A. case of esophageal Hemorrhage, with Cirrhosis of the liver. Boston medical and surgical Journal 1896, Vol. CXXXV, No. 12, p. 277.

Aus vorstehender Tabelle ergiebt sich zunächst, dass die tötlichen Blutungen bei Lebercirrhose bei weitem am häufigsten aus dem Digestionskanal durch Erbrechen ergossen werden. Tötliche Blutungen aus andern Organen erfolgen sehr selten, nach unseren Ergebnissen in 3 Fällen unter 35, also nur in 8,57% der Fälle.

Auch in den von uns veröffentlichten 3 Fällen handelte es sich, wie gewöhnlich, immer um solches Bluterbrechen infolge von Blutungen aus dem Digestionskanal. In allen drei Fällen nahm man als Quelle des Blutbrechens den Magen an, welche Annahme durch die Sektion bestätigt wurde.

Von dieser Seite bieten also die Fälle nichts Besonderes. Der erste unserer Fälle darf überhaupt an und für sich auf casuistischen Wert nur wenig Anspruch machen; es ist ein im Leben gut beobachteter, typischer Fall von Lebercirrhose, in welchem terminale Blutungen auftraten, deren Wiederholung zum Tode führte. Bei der Sektion fand sich Stauungskatarrh des Magens und Darmes, die Magenschleimhaut schiefrig verfärbt, im Oesophagus varicöse Erweiterungen der Venen, jedoch nirgends Läsion dieser Venen. Die tötliche Blutung war also jedenfalls, obwohl Varicen im Oesophagus vorhanden waren, doch aus dem Magen erfogt. Durch diesen Befund gewinnt übrigens auch dieser Fall an Interesse, indem er vielleicht als Beweis gegen die Littensche Anschauung über den wahren Ursprung von „sogenannter Haematemesis bei Lebercirrhose" angeführt werden kann. Litten[1]) sagt darüber: „Namentlich kommt eine Form von sehr profuser Haematemesis vor bei Kranken mit Lebercirrhose, welche niemals

1) Verhandlungen des X. internat. med. Congresses, 1890. Abteilung V. S. 212.

blutige Massen erbrochen hatten; ich meine sehr plötzlich eintretendes und sich wiederholendes Bluterbrechen, wobei so grosse Massen reinen Blutes entleert werden, dass bald darauf der Exitus letatis eintritt.“ Litten glaubt auf Grund seiner Erfahrungen diese Blutungen fast in allen Fällen auf geplatzte Varicen im untern Teil des Oesophagus zurückführen zu müssen. Litten hält diese Form der Blutungen für so charakteristisch, dass er sie geradezu als entscheidend für die Diagnose Oesophagusblutung erklärt: „Wenn man eine Oesophagusblutung diagnosticieren will, so ist der Schwerpunkt auf die tötliche Haematemesis kurz vor dem Tode, ohne dass vorher je Brechen oder gar Bluterbrechen auftrat, zu legen.“ Hierin geht Litten unsrer Ansicht nach entschieden zu weit. Das plötzliche tötliche Blutbrechen ist durchaus nicht so sicher beweisend für Oesophagusblutung. Das geht auch aus unserer Tabelle ganz deutlich hervor. Unter neun solchen Fällen, wo die erste Blutung tötlich verlief, ergab die Section nur 4 mal (Fall 9, 13, 16, 34) geplatzte oder ulcerierte Oesophagusvaricen, also nicht einmal in der Hälfte der Fälle. Nur in 2 dieser Fälle (9, 34) wurde die Vermutungsdiagnose Oesophagusblutung im Leben gestellt. In einem der 5 Fälle, in welchen sich entweder gar keine Varicen oder doch keine Läsionen an solchen fanden, war im Leben Blutung aus geplatzten Oesophagusvaricen als Sicherheitsdiagnose gestellt worden (Fall 2). Die Diagnose „Oesophagusblutung“ ist also immer äusserst schwierig und oft ganz unmöglich. In diesem Sinne äussern sich übrigens auch Zenker und Ziemssen[1]): „Die Diagnose der Oesophagusblutungen ist selten mehr als eine Vermutung. Am schwierigsten,

[1]) Ziemssens Handbuch d. speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII, 1. Anhang, S. 129.

ja meist unmöglich wird die Diagnose einer Blutung aus Varikositäten in der Submucosa, besonders derjenigen, welche bei Circulationsstörungen im Pfortadergebiet (Cirrhose, Syphilis, hochgradige Atrophie der Leber) vorkommen. Die viel grössere Häufigkeit von Magenblutungen bei diesen Zuständen wird bei dem bisherigen Mangel aller differentialdiagnostischen Anhaltspunkte für die Feststellung der Blutungsquelle wohl immer auf die Annahme einer Magenblutung hindrängen."

Eine ganz andere casuistische Bedeutung als dem ersten unserer 3 Fälle kommt den beiden im Anschluss an diesen veröffentlichten Fällen zu. Im Gegensatz zu jenem handelt es sich hier um Fälle, wo Patient infolge plötzlich aufgetretenen, profusen, innerhalb zweier Tage tötlich endenden Blutbrechens zum ersten Mal ärztliche Hilfe gesucht hatte. Offenbar waren in beiden Fällen keine sehr erheblichen cirrhotischen Beschwerden der Katastrophe vorausgegangen. Der Collapszustand, in welchem sich Patient befand, gestattete in beiden Fällen keine eingehende objective Untersuchung, in dem einen Fall fand man allerdings die Leber resistent. Immerhin wurde in beiden Fällen mit Recht an Ulcus ventriculi gedacht. Die Sektion ergab in beiden Fällen Lebercirrhose, im einen atrophische in ziemlich vorgerücktem Stadium, im andern hypertrophische Cirrhose.

Über die Blutungen bei der letzteren sagt Quinke[1]): „Mit vorschreitender Erkrankung entwickelt sich haemorrhag. Diathese, Nasenbluten — dies war auch in unserem Fall vorhanden —, Haemorrhagien der Haut und des Zahnfleisches, auch wohl des Intestinaltractus, doch stehen die letzteren nicht so im Vordergrund

1) Nothnagel, Handbuch, 1899, Bd. XVIII, S. 403.

wie bei der Schrumpfleber.“ Damit stimmt auch unsere Tabelle überein. Unter 32 Fällen tötlicher Blutung aus dem Intestinaltractus fand sich bei der Sektion nur ein Mal hypertrophische Cirrhose, also in 3,12%. Blutungen aus dem Intestinaltractus bei hypertroph. Lebercirrhose, zumal tötliche, sind also äusserst selten, und in Anbetracht dessen ist dem Fall III wohl casuistisch die erste Stelle unter unseren 3 Fällen einzuräumen.

Der Sectionsbefund im Digestionskanal war in unseren Fällen II und III vollkommen negativ, die Magenschleimhaut intact. Es handelte sich also um Diapedesisblutungen, oder um sogenannte Flächenblutungen nach Küssner (l. c.), welcher in solchen Fällen unsichtbare capilläre Gefässzerreissungen annimmt. „Selbst Blutungen dieser Art“, meint Küssner, „können sehr hochgradig werden.“ Unsere beiden Fälle beweisen, dass diese Art Blutungen sogar tötlich werden. Tötliche Diapedesisblutungen scheinen überhaupt nicht viel seltener vorzukommen als tötliche Rhexisblutungen, nach unserer Tabelle überwiegen sie sogar die letzteren; von 32 tötlichen Blutungen aus dem Digestionskanal waren 18 Diapedesis- und nur 14 Rhexisblutungen. Vielleicht mögen aber diese Zahlen doch nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen, denn man muss erwägen, dass in manchen Fällen vielleicht Gefässrupturen vorhanden sind, welche jedoch wegen ihrer versteckten Lage dem untersuchenden Auge leicht entgehen können.

Die casuistische Bedeutung unserer Fälle II und III liegt jedenfalls zum wenigsten in der eben besprochenen Form der Blutung, sondern vor Allem, wie bereits angedeutet, in der Schwierigkeit der Diagnose der zu Grunde liegenden Krankheit. Es möge

uns daher gestattet sein, an Hand unserer Fälle und der daran angeschlossenen Tabelle die Bedeutung der terminalen, profusen Blutungen für die Diagnose der Lebercirrhose kurz zu besprechen.

Im Fall I war die Cirrhose schon lange vor dem Auftreten der Blutungen manifest und aus den typischen Symptomen diagnosticiert. In solchen Fällen, welche nach unseren einleitenden theoretischen Erörterungen die Regel sein sollen und auch in unserer Tabelle weitaus überwiegen, können selbstverständlich die terminalen Blutungen nur dazu beitragen, die Diagnose zu befestigen und zu sichern.

Wenn dagegen, wie in unseren Fällen II und III, die Blutungen das erste dem Arzt auffallende Symptom der Cirrhose bilden, so ist es ebenso leicht begreiflich, dass man zunächst gar nicht an Lebercirrhose denkt, sondern an einfaches Ulcus ventriculi als die viel häufigere Ursache copiösen Bluterbrechens. Die Diagnose der Lebercirrhose ist in diesen Fällen immer erst dann möglich, wenn eben die gewöhnlichen cirrhotischen Erscheinungen auftreten. Diese können aber gerade durch die Blutungen längere Zeit hintangehalten werden, weil ja die Blutungen kompensatorisch auf die Stauung wirken. So sind also diese Blutungen nicht nur wertlos für eine frühzeitigere Diagnose der Cirrhose, sondern sie können sogar die Diagnose lange verzögern, weil die sicheren Symptome latent bleiben. Unsere Tabelle enthält unter 32 Fällen 6 (Fall 5, 6, 11, 19, 29, 35), in welchen das Blutbrechen, „erstes auffallendes Symptom“ war und die Diagnose erst längere Zeit nach dem ersten Auftreten der Blutungen sicher gestellt werden konnte. In 3 dieser Fälle (11, 19, 35) wurde zuerst

Ulcus ventriculi diagnosticiert. Schon Tierfelder[1]) giebt an, dass Blutbrechen ausnahmsweise das erste auffallende Symptom der Cirrhose sein kann; er selbst hat einen solchen Fall beobachtet. Übrigens sei hier darauf aufmerksam gemacht, dass diese Fälle von Blutungen als erstes Symptom der Cirrhose durchaus nicht identisch sind mit den Fällen von Blutungen bei beginnender Cirrhose, wie es Ehrhardt[2]) anzunehmen scheint. Die letzteren darf man eigentlich nur dann als sicher annehmen, wenn die Sektion noch die beginnende Cirrhose nachweist; Fall 30 aus unserer Tabelle ist ein solcher. Wir haben bereits im Anfang unsrer Abhandlung gesehen, dass diese Fälle ausserordentlich selten sein müssen, und dass man sie sich theoretisch kaum erklären kann.

In den Fällen II. und III. konnte bis zum Lebensende die Diagnose Lebercirrhose nicht sicher gestellt werden, weil der Zustand des Patienten eine eingehende Untersuchung nicht gestattete; man war also auf das Blutbrechen als so ziemlich einziges Symptom angewiesen. Die beiden Fälle leiten daher über zu einer dritten kleineren Gruppe von Fällen, in welchen die terminalen profusen Blutungen thatsächlich bis zum Lebensende das einzige Symptom der Cirrhose bleiben, weil die kompensatorische Wirkung der oft sich wiederholenden profusen Blutungen auf die Stauung im Pfortadersystem so gross ist, dass die gewöhnlichen cirrhotischen Stauungssymptome überhaupt nicht zur merklichen Entwickelung kommen, oder, wenn sie vielleicht vorher in geringem Grade vorhanden waren, später verschwunden sind. Diese Fälle setzen natürlich der Diagnose der Leber-

1) Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. VIII. 1. S. 172. 1880.

2) Thèse de Paris, 1891.

cirrhose die grössten Schwierigkeiten entgegen. Leichtenstern[1]) schreibt über die Fälle: „Es giebt eine in diagnostischer Hinsicht wichtige Verlaufsweise der Lebercirrhose. Hier gleicht der Krankheitsverlauf fast vollständig dem eines Ulcus ventriculi mit häufig sich wiederholenden, meist sehr kopiösen Magenblutungen, die in Pausen von Wochen und Monaten immer wieder auftreten. Die Kranken sind sehr anaemisch, durchaus nicht ikterisch. Ascites und Milzschwellung fehlen bis zum Lebensende, wahrscheinlich infolge der bedeutenden Blutungen, die jeweilig eine starke Entlastung des Pfortaderkreislaufes bedingen. In mehreren Fällen, wo bejahrte Männer, die sich bis dahin gesund gefühlt hatten, in akuter Weise, binnen weniger Tage an wiederholten Magen- und Darmblutungen zu Grunde gingen, fand ich bei der Sektion eine bis dahin latente Lebercirrhose vor.“ Unter den 32 Fällen tötlichen Blutbrechens in unserer Tabelle sind 6 (Fall 9, 10, 14, 30, 32, 34), in denen das Blutbrechen bis zum Tod das „einzige Symptom“ bildete; 4 mal (10, 14, 30, 32) wurde Ulcus ventriculi diagnosticiert, 2 mal (Fall 9, 24) nahm man Blutungen aus Oesophagusvaricen (unabhängig von einer Cirrhose) an. In sämtlichen 6 Fällen ergab die Sektion atroph. Cirrhose, und in 5 davon gleichzeitig Oesophagusvaricen. Aus diesem wichtigen Befund resultiert, dass die Schwierigkeit der Diagnose der Lebercirrhose in solchen Fällen meistens mit der Bildung von Oesophagusvaricen zusammenhängt. In der That sind die letzteren in erster Linie imstande, die Diagnose der Lebercirrhose erheblich zu erschweren, ja unmöglich zu machen, weil sie durch die Stauung im Pfortadersystem am vollkommensten kompensiert wird. Diese Auffassung

[1]) Penzoldt-Stinzings Handbuch d. spec. Therapie innerer Krankheiten, Bd. IV. S. 141, 1896.

bekunden offenbar auch Zenker und Ziemssen (l. c.) wenn sie bezüglich der Varixblutungen schreiben: „Die Diagnose der Varixblutungen wird dadurch ganz besonders erschwert, dass das klinische Bild der Lebererkrankung durch die kollateralen Venenerweiterungen im unteren Drittel des Oesophagus erheblich modificiert, ja anfangs ganz verwischt wird, sodass die ohnehin so schwierige Diagnose der Lebercirrhose dadurch ausserordentlich erschwert, ja oft unmöglich wird."

Wir glauben im Vorhergehenden die diagnostische Bedeutung der terminalen Blutungen bei Lebercirrhose zur Genüge dargethan zu haben und begrüssen es mit Freude, dass uns unsere Fälle die Gelegenheit boten, auf diesen Punkt einmal energisch hinzuweisen. Wir sind damit zugleich am Ende unserer Betrachtungen angelangt. Wenn wir zum Schluss unsere Ergebnisse kurz praecisieren sollen, so fassen wir sie zusammen in folgenden Sätzen:

1. Die Blutungen bei Lebercirrhose sind in der Regel terminal.

2. Die rein mechanischen Blutungen sind immer terminal.

3. Für das Zustandekommen der terminalen Blutungen bei Cirrhose sind in erster Linie mechanische, in zweiter chemisch fermentative Momente verantwortlich zu machen.

4. Die ungünstige Prognose der terminalen Blutungen gründet sich auf die Gefahr der allzu häufigen Wiederholungen und der allzu grossen Intensität der Blutungen.

5. Die terminalen Blutungen tragen gewöhnlich dazu bei, die Diagnose der Lebercirrhose zu stützen.

6. In gewissen Fällen tritt eine terminale Blutung derartig in den Vordergrund der Erscheinung, dass dadurch das übrige Symptomenbild der Cirrhose verdeckt erscheint.

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, sowie den Herren Privatdozent Dr. Dürck und Assistenzarzt Dr. Struppler spreche ich hiermit meinen verbindlichsten Dank aus.